Zur Pathogenese der Multiplen Sklerose

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Luise Hertel
aus Eggenfelden

1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Referent:

Herr Prof. Dr. med. A. Schittenhelm,
II. Med. Klinik, München

Herr Oberarzt Dr. med. A. Reuter,
II. Med. Klinik, München

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PILGER

Welche Ätiologie dem Prozeß der multiplen Sklerose zukommt, ist bis heute unbekannt. Von Strümpell und E. Müller hielten sie für eine auf kongenitaler abnormer Veranlagung beruhende multiple Gliose. Diese Auffassung entspricht den damaligen pathologisch-anatomischen Kenntnissen von der Herdsklerose und den Folgerungen, die man aus dem klinischen Erscheinungsbild zog. Neuerdings wird die endogene Auffassung der M. S. von erbpathologischen Konstitutionsverhältnissen hergeleitet. Curtius denkt an eine polymere Vererbung. Eine Reihe von Autoren verhält sich hier ganz ablehnend. Nach ihrer Meinung ist dem häufigen Zusammentreffen von umweltbedingten Ereignissen mit dem klinischen Beginn der M. S. die größere Bedeutung beizumessen. So wurden zunächst chronische Vergiftungen (O p p e n h e i m), dann Unfälle und Traumen aller Art, Schreck, Überanstrengung, Erkältung, Infektionskrankheiten, die Generationsvorgänge und anderes als Ursache des Leidens beschuldigt. Nach der sogenannten Fermenttheorie Brickners kommt es durch Traumen, Infekte, Gravidität etc. zu einer Gefäßdurchlässigkeit und damit zur Ablagerung eines lipoidlöslichen Fermentes in den Gefäßscheiden. Der Versuch, exogen ätiologische Momente mit dem histopathologischen Bild in Einklang zu bringen, brachte wiederum neue, überraschende Erkenntisse. Es ist die entzündliche Natur des Prozesses, die Gefäßbeziehung vieler Herde und ihre bevorzugte Lokalisation um die Ventrikel. Der Gedanke an einen spezifischen Erreger und dessen Verbreitung durch das Blut oder den Liquor lag nun nahe. Die Spirochäten-Theorie S t e i n e r s ist von allen Theorien der letzten Jahre am besten gestützt, aber durchaus nicht allgemein anerkannt. Von der Annahme der infektiösen Genese gehen heute die meisten Forscher aus. Daneben ist ihre Einstellung zu der ursächlichen Bedeutung obiger exogener Momente oder erbpathologischer Faktoren sehr verschieden.

Es ist deshalb nochmals versucht worden, den Fragenkomplex von der Seite des Klinikers zu beleuchten. 83 M. S.-Fälle wurden nach folgenden Gesichtspunkten durchgesehen:

I. Alter im Beginn der klinischen Erscheinungen.
II. Fälle mit exogener Grundlage.
III. Fälle mit plötzlichem Beginn ohne bestimmte Ursache.
IV. Weiterer Verlauf und klinische Folgerungen.
V. Nervöse Belastung und Konstitutionsbiologisches.

In den Jahren 1927 bis 1936 kamen an der II. Medizinischen Klinik 83 Erkrankungen an multipler Sklerose zur Beobachtung. Davon war in 64 Fällen die Diagnose auf Grund klinischer Erfahrungen und Untersuchungen gesichert, einigemale auch autoptisch bestätigt. In 15 Fällen lag der Verdacht auf M. S. nahe, 2 mal wurde Encephalitis differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen, 1 mal Tumor cerebri und 1 mal Tabes.

Von den 83 Sklerotikern waren

43 Männer (32 gesicherte, 11 fragliche Fälle),
40 Frauen (32 gesicherte, 8 fragliche Fälle).

I. Alterverhältnisse.

Der Beginn der Erkrankung lag:

9 mal	im	13.—20.	Lebensjahr	=	in	10,8 %	im	2.	Dezennium
36 „	„	21.—30.	„	=	„	43,3 %	„	3.	„
25 „	„	31.—40.	„	=	„	30,1 %	„	4.	„
11 „	„	41.—50.	„	=	„	13,2 %	„	5.	„
2 „	„	51.—60.	„	=	„	2,4 %	„	6.	„

Die Verteilung zwischen Männern und Frauen ist also auch altersgemäß annähernd gleich. Übereinstimmend mit den Erfahrungen anderer Autoren haben wir das 18.—35. Lebensjahr als bevorzugtes Alter für den klinischen Beginn der M. S. gefunden. Hier in 52 Fällen = 62,6 %. Ich spreche deshalb vom klinischen Beginn, weil pathologisch-anatomische Untersuchungen ergeben haben, daß die ersten klinischen Zeichen nicht mit dem Alter des Prozesses im Zentral-Nerven-System übereinstimmen müssen. Ja, es können sogar einzelne Plaques dauernd latent bleiben (E. Müller). Da ist wohl auch bei uns der klinische Beginn in manchen Fällen nur als erste Manifestation zu bewerten. Abgesehen davon, daß der Patient weit zurückliegende, flüchtige Krankheitssymptome übersehen oder vergessen haben kann, brauchen Augenhintergrundsveränderungen, Reflex- und andere Störungen subjektiv nicht in Erscheinung getreten zu sein. So ergibt oftmals auch eine eingehende Erhebung der Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß das Leiden nicht schon längere Zeit bestanden hat.

II. Fälle mit exogener Grundlage.

Schon aus diesen Gründen kann eine klinische Statistik allein nicht beweiskräftig für die exogene, insbesondere traumatische Ätiologie der M. S. sein. Sie erhellt jedoch die ungeheuere Tragweite dieser Momente als auslösende Faktoren. Auch wenn sich der In-

fektionscharakter des Leidens bestätigen sollte, so bleibt ihre Bedeutung im Sinne des Zusammentreffens mehrerer Schädlichkeiten erhalten. Daneben spielt gerade bei der Beurteilung exogener Schädlichkeiten ein gewisses psychologisches Verständnis für den Kranken eine große Rolle und macht eine sehr kritische Einstellung zu den angegebenen Unfällen, Infekten etc. erforderlich. Es ist begreiflich, daß der Kranke zunächst nach einer äußeren Ursache für sein Leiden forscht, diese überwertet und vielleicht darüber zuvor schon bestandene Symptome vergißt. Hier kann also nur eine sehr große klinische Erfahrung allmählich klärend das Krankheitsgeschehen erfassen. Dazu soll auch diese Veröffentlichung beitragen.

1. Körperliches Trauma.

Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung einer M. S. gehen die Meinungen weit auseinander. Seine auslösende oder verschlimmernde Wirkung wird durchweg zugegeben, als Ursache wird es meistens abgelehnt. „Eine reine traumatische M. S. gibt es nicht", sagt K. Mendel und diesen Standpunkt nehmen eine Reihe sehr namhafter Forscher ein. Unter anderem deshalb, weil theoretische Möglichkeiten durch die praktischen Erfahrungen, wie sie der Weltkrieg in besonderm Maße hätte bringen müssen, nicht bestätigt worden sind (Pette). Diesem Einwand hält Matzdorf entgegen, wie rechnerisch erwiesen werden kann, daß die fehlende Vermehrung innerhalb der durch die Verhältnisse einer Statistik bedingten Fehlergrenze liegt. Am ausdrücklichsten erklärt sich R. v. Hösslin für die These der traumatischen Ätiologie. Auf Grund von Literaturstudien und Untersuchungen an einem großen Krankenmaterial kommt er zu dem Schluß, daß nicht nur Verletzungen des Z.N.S., sondern auch allgemeine Erschütterungen und selbst periphere Traumen verantwortlich gemacht werden können. Allerdings muß ein gewisser zeitlicher Zusammenhang gewahrt sein. Er bemißt ihn auf Tage bis Wochen, eventuell 1/2 bis 1 Jahr; doch können auch noch längere Zwischenräume in Erwägung gezogen werden. Das ist nach ihm durch die in M. S.-Herden gefundenen kapillären Blutungen und Thrombenbildungen durchaus verständlich.

Nur wenige Fälle aus unserem Krankenmaterial kommen diesen Forderungen nach:

Fall 1—3: 3 mal setzen nach Fall auf Rücken, Kopf oder Gesäß unter dem Bilde einer Gangstörung bald typische M. S.-Beschwerden ein.

Fall 4: Ein andermal nach Sturz in steilen Graben.

Fall 5: Bei einem Patienten 1917 Verschüttung, 3 Wochen Taubheit eines Ohres. In der Folgezeit bemerkt er Nachlassen des Gedächtnisses, zeitweise Zittern und Schwäche der Beine. Nachdem er 1930 bei der Arbeit ausrutscht und stürzt, entsteht rasch das charakteristische Krankheitsbild. Also zumindest Manifestation nach einem zweiten Trauma bei protrahiertem Verlauf.

Fall 6: Am Tage nach einem Autounfall plötzliche Lähmung, die ein halbes Jahr anhält. 3 Jahre später, nach einem Sturz vom Fahrrad, stellt sich unsicheres Gehen ein und dann entwickelt sich allmählich das typische Bild einer M. S.

Fall 7: Bei einem Patienten sind schon 7 Jahre vor Klinik-Aufnahme nach einem Unfall mit Schädelbasisfraktur u. Beckenprellung Symptome einer M. S. festgestellt worden, die aber subjektiv noch nicht in Erscheinung getreten waren. Später deutliche Krankheitszeichen, sodaß ein Zusammenhang mit dem Trauma im Sinne der Auslösung bzw. Verschlimmerung wohl angenommen werden kann, zudem sich diese bald darauf einstellten.

In anderen Fällen lag das beschuldigte schwere Trauma Jahre zurück.

Fall 8: Autounfall mit Gehirnerschütterung. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus klagt Patient noch länger über Kopfweh, doch treten erst 3 Jahre später M.S.-Symptome auf.

Fall 9: Fall auf Kreuz mit Bewußtlosigkeit und durch 14 Tage Kreuzschmerzen und Parästhesien der Beine. Erst nach 3 Jahren hochgradige Störungen.

Fall 10: Mit 11 Jahren „Gehirnschlag", seitdem häufig Schwindel, jedoch entwickelt sich erst nach 18 Jahren ein ausgeprägtes M.S.-Bild.

Fall 11: 1911 Verschüttung im Bergwerk mit Quetschung der Lendenwirbelsäule und dreier Rippen. Jahrelang gebücktes Gehen wegen Kreuzschmerzen, doch erst nach 17 Jahren typische Störungen.

Ist einmal ein gewisses Intervall zwischen Trauma und Krankheitsbeginn überschritten, so ist die ursächliche Bedeutung des Traumas äußerst fraglich. Doch können zuweilen auch bei großen Zeitabständen weitere Gesichtspunkte maßgebend sein. So kommt M a t z d o r f in einer Besprechung entzündlicher Nervenkrankheiten — er hält die M. S. zufolge der meist vertretenen Auffassung für

eine solche — zu der Überzeugung, daß in einem traumatisch entstandenen Locus minoris resistentiae eine Infektion ausnahmsweise auch noch nach Jahren angreifen kann. Das heißt also, daß das Trauma die geeigneten Vorbedingungen für das Haften der Erreger schafft, während die Anwesenheit von pathogenen Keimen an sich noch keine Krankheit ausmacht. Doch betont auch Matzdorf die Seltenheit der traumatischen Auslösung von Infektionskrankheiten des Z.N.S. Wohl entspricht in den angegebenen Fällen die das M. S.-Bild einleitende Störung dem Ort der damaligen Schädigung des Z.N.S. Aber auch das zwingt nicht zur Annahme ursächlicher Bedeutung der Unfälle. Die Auffassung Matzdorfs fußt auf der noch völlig unbewiesenen Erregerfrage und kann deshalb nicht als beweiskräftige Unterlage dienen. Auch läßt der Einzelfall eine andere Deutung zu. Z. B. lassen die häufigen Schwindelanfälle bei Fall 10 immerhin an eine milde Verlaufsform in der großen Zeitspanne nach dem Trauma denken. In ähnlicher Weise ist die Rolle, die Blutungen im Z.N.S. gespielt haben könnten, noch ganz ungewiß. Wenn es nun immer nur bestimmte Traumen wären, die in Zusammenhang mit der M. S. gebracht werden, so könnte die klinische Erfahrung auch bei fehlender theoretischer Erklärung eine Gesetzmäßigkeit erkennen. Aber da es die verschiedensten Traumen und Unfälle sind, läßt sich das Geschehen nur äußerst schwer deuten. Handelte es sich bisher um Traumen, deren Natur eine Schädigung der nervösen Zentralorgane annehmen ließ, so sind es in einer Reihe anderer Fälle periphere Verletzungen, nach denen M. S. auftrat.

Fall 12: Nach Schnittverletzung der rechten Wadenmuskulatur Gangstörung, die sich vor allem auf das rechte Bein bezieht. Die anfängliche Besserung macht bald keine Fortschritte mehr; nach einem Jahre greift die Störung auch auf das linke Bein über und dann gesellen sich rasch weitere schwere Krankheitssymptome dazu.

Fall 13: 1915 Schußverletzung an großer Zehe links. Bei Massage klonische Zuckungen des linken Beines, Zwangsstellung; Patient kann nur mehr auf der Kante des Fußes gehen. Dann plötzlich Sehschwäche, sodaß schon damals die Diagnose M. S. gestellt wird. Mit nur kurz dauernden Zeiten der Besserung schreitet das Leiden durch 15 Jahre unaufhaltsam fort.

Fall 14: Nach Unfall mit Muskelquetschung und vorübergehender Lähmung des linken Beines 4 Jahre beschwerdefrei. Dann Nachlassen der Kraft im linken Bein.

Fall 15: Mit 15 Jahren 7 Ztr. schwere Kiste auf linkes Bein gefallen. 7 Jahre später Beginn der M. S. mit Gangstörung

links und durch 9 Jahre immer weitere Verschlimmerung mit neuen Symptomen.

Es fällt auf, daß diejenige Extremität, die von dem Unfall betroffen war, auch die ersten schweren Krankheitserscheinungen bot. Trotzdem sind die Zusammenhänge sehr unwahrscheinlich, besonders wenn Jahre darüber vergangen sind. Eine ausreichende pathologisch-anatomische Erklärung findet sich selbst da nicht, wo in engem Anschluß an das Trauma die verschiedenartigsten schweren Krankheitserscheinungen auftreten. Denn eine aufsteigende Neuritis, die an sich schon unbewiesen ist, pflanzt sich nicht so weit fort; bei einer retrograden Degeneration müßten mehr Fasern geschädigt sein und die Durchtrennung des Nerven centraler erfolgen. Für eine Blutinfektion fehlt jeder Anhaltspunkt, wenn es sich nur um eine Muskelquetschung handelt. Auch die Annahme einer allgemeinen Erschütterung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht begründet.

Noch viel weniger führen anatomische Überlegungen zu der Überzeugung, daß eine Operation in ursächlicher Beziehung zur M. S. stehen kann.

Fall 16: Bei einer Frau Beginn des Leidens nach Kropfoperation mit allmählicher Abnahme der Kraft der rechten Seite, dann Übergang in Halbseitenlähmung, die im 6. Jahre der Erkrankung noch wenig gebessert ist. Die Beschwerden vor der Operation bestanden in Abmagerung, Nervosität, Zittern und allgemeinem Krankheitsgefühl. Da ist es nicht ausgeschlossen, daß die eine oder andere Störung schon der M. S. zugehörig war.

Fall 17: Nach mehrfachen Leistenbruchoperationen zunehmende Gefühllosigkeit der Unterschenkel, unsicherer Gang, Zittern, Doppelbilder. Verschlimmerung nach Fall auf Hinterkopf und nach Erregung. Da 2 Schwestern auch an M. S. erkrankt sind, spielen wohl konstitutionell-ätiologische Faktoren die größere Rolle als das vom Patienten beschuldigte Operationstrauma.

Schließlich noch 2 Fälle, bei denen die Diagnose nicht sicher gestellt werden konnte. Ein Zusammenhang der Krankheit mit dem Trauma ist im ersten sicher ausgeschlossen, im zweiten Fall aber denkbar (Operationstrauma).

Fall 18: Nach Granatsplitterverletzung am Oberschenkel 1918 keine Sklerosebeschwerden, 1931 Magenschmerzen, Müdigkeit, Doppelbilder, Nystagmus, plötzliche Anfälle von Übelkeit mit Erbrechen oder Bewußtlosigkeit. Beginnende M. S.?

Fall 19: Mit 5 Jahren vom Tisch auf Kopf gefallen, angeblich 5 Tage bewußtlos. 18 Jahre später Hufschlag in den Unterbauch — Operation. Nach 2 Monaten plötzlich Schwindel, Kopfschmerz, Doppelbilder. 4 und 5 Jahre darauf wiederholt Zusammenbruch bei der Arbeit. Jetzt passive Bewegungen schmerzhaft, Nystagmus. Funktionelle Lähmung der unteren Extremitäten? Verdacht auf M. S.?

Verschlimmerung des Zustandsbildes — im quantitativen Sinne wie ihn Pette fordert — konnte mehrmals ermittelt werden. Außer in den schon erwähnten Fällen 15 und 17 noch folgende:

Eine solche trat einmal 5/4 Jahre nach allmählichem Beginn der M. S. auf, infolge Sturz mit Prellung des Rückens durch einen Hufschlag.

Ein andermal setzt 3 Monate nach einem Trauma auf den Kopf erneut Schwäche der Beine ein. (Durch weitere Symptome auch Verdacht auf Hirntumor).

Ferner führte ein Trauma auf die Brust zum Abbruch einer Remission von 5 Jahren und Übergang in schon 8 Jahre anhaltende Dauerbeschwerden.

2. Psychisches Trauma.

Möglicherweise hat neben dem körperlichen Trauma eine damit verbundene Schreckwirkung in einzelnen Fällen große Bedeutung. Ob dabei dem körperlichen oder seelischen Trauma das größere Gewicht beizulegen ist, kann aber nicht entschieden werden, solange das Wesen der M. S. nicht geklärt ist. Jedenfalls ist ein solcher Schock imstande, eine bereits vorhandene M. S. ungünstig zu beeinflussen. Wir können das an unseren Fällen mehrfach bestätigen; auch kam es durch Erregung bei einer Patientin 2 mal zu neuem Krankheitsausbruch nach 4- und 7jährigen Remissionen. Es sind außerdem eine Anzahl Fälle veröffentlicht worden, bei denen die ersten gröberen Erscheinungen in unmittelbarem Anschluß an Schreck oder Erregung auftraten. Unwillkürlich denkt man an eine Störung im Gefäßapparat, der allerdings eine spezielle Disposition zugrunde liegen muß (Focke). Dagegen lehnt E. Müller vollkommen ab, daß eine Vasomotorenalteration im Z.N.S. zu herdförmiger Sklerose führen kann. Wir selbst fanden:

Fall 20: Bei einer 28 Jahre alten Patientin plötzlicher Beginn nach Aufregung z. Z. der Periode: Verschwommenes Sehen, nach 14 Tagen Doppelbilder, Nystagmus, dann Facialisparese.

Fall 21: In einem Verdachtsfall (stammt aus stark belasteter Familie, Bruder Epilepsie, er selbst psychogen überlagert) traten am Tage nach großer Erregung plötzlich Parästhesien der linken Seite auf, am darauffolgenden Facialisparese. Da früher schon das Bein öfter „eingeschlafen" war, hatte das Leiden wohl schon latent bestanden.

3. Generationsvorgänge.

Nach der Häufigkeit exogener Faktoren bei Entstehung einer M. S. stand dem Trauma Schwangerschaft und Geburt am nächsten. Von den 40 Frauen haben 19 geboren und unter ihnen liegen bei 6 ganz klare Beziehungen zwischen klinischem Krankheitsbeginn und Gravidität bzw. Geburt vor (= 31,6 %, bezogen auf 19 und 15 %, bezogen auf 40 Frauen, die geboren hatten).

Dreimal läßt die Anamnese eine Deutung in dem bekannten verschlimmernden Sinne zu:

Fall 22: Die Patientin war als Kind schwächlich, nervös, hatte auffallend häufig Kopfweh und mit 20 Jahren eine starke Gedächtnisschwäche, die nach 4 Wochen behoben war. Während ihrer 2. Gravidität erfährt sie plötzlich eine Lähmung des linken Armes und Zuckungen im linken Bein. Nach erfolgreicher Behandlung mit Elektrisieren verspürt sie noch 9 Monate pelziges Gefühl im Arm, dann schließt sich 4jähriges beschwerdeloses Intervall an.

Fall 23: Während einer Gravidität durch 4 Wochen Schwindel, Schwäche und Gefühllosigkeit der linken Seite. Schon vor 2 Jahren waren einmal plötzlich Schmerzen im linken Bein aufgetreten, die nach ein paar Tagen vorübergingen.

Fall 24: Eine Patientin, die in einer Graviditas mens I—II steht, bekam 5 Wochen vor Aufnahme in die Klinik eine Lähmung der rechten Körperseite mit Schmerzen im rechten Bein, in den letzten Tagen Doppelsehen. Beginn der Erkrankung vermutlich im Jahre vorher, wo sie an einer „Kopfgrippe" mit Schwindel und Sehstörungen erkrankt war.

Dagegen besteht in den folgenden Fällen kein Anhaltspunkt für eine latente Form der M. S. Demnach muß ein Zusammenhang mit der durchgemachten Gravidität wohl bestehen. Es ist nicht abzuschätzen, in welcher Weise die Schwangerschaft in das Krankheitsgeschehen eingreift. Curtius weist auf die endokrine Steuerung des Nervensystems hin. Aus dem klinischen Verlauf kann man

keine Schlüsse ziehen. Nach dem Partus können sowohl erhebliche Besserung, wie noch stärkere Verschlechterung einsetzen. Bemerkenswert ist das schlagartige Einsetzen hochgradiger Störungen in den meisten dieser Fälle. Eine Tatsache, die sehr eindrucksvoll auf einen tieferen ätiologischen Zusammenhang hinlenkt.

Fall 25: Im Verlauf einer 4. Gravidität war plötzlich Facialisparese, dann nacheinander Parese des linken Armes und Beines aufgetreten. Die Frühgeburt nach 6 Wochen brachte Besserung, aber eine Schwangerschaft im nächsten Jahre neuen heftigen Schub und nach dem Partus schritt die Krankheit rapid weiter.

Fall 26 und 27: In 3. Gravidität, bei einer Patientin nach 2. Geburt, kommt es anfallsweise zu Schwächezuständen in den Extremitäten. Mehr und stärkere Störungen erst nach Jahren.

Fall 28: Nach 1. Geburt linksseitige Hemiparese, taubes Gefühl und schwerfällige Sprache über einige Wochen. Erst nach 12 Jahren wieder Mattigkeit, Parästhesien, Schmerzen, Appetitlosigkeit. Patientin neurasthenisch, Encephalitis nicht ausgeschlossen.

4. Infektionskrankheiten.

Eine Berücksichtigung der bakteriellen Infektionsgefahren, namentlich im Puerperium, gibt dem Problem wieder eine ganz andere Beleuchtung. Diese Vermutung scheint besonders begründet, wenn zunächst eine puerperale Infektion das klinische Bild beherrscht hat.

Fall 29: Eine Frau war nach ihrem 1. Partus fieberhaft erkrankt. 6 Monate später bekommt sie plötzlich linksseitige Parese und Sehstörungen. Auf eine 2jährige Remission wieder Geburt mit nachfolgender Grippe-Pneumonie und nach 7 Monaten akuter Schub ihrer M. S.

In der Geschichte der ätiologischen Forschung über M. S. haben von Anfang an die Fälle ein besonderes Interesse erregt, die in enger Beziehung zu einer vorausgegangenen Infektionskrankheit stehen. Dabei sind das nicht nur solche, die eine besondere Affinität zum Z.N.S. haben, sondern alle möglichen Infektionen.

Fall 30: Wir konnten einmal den Beginn einer M. S. mit Schwäche und Unsicherheit des Ganges 6 Monate nach Typhus feststellen.

Fall 31: Nach Angina und Gelenkrheumatismus immer wieder Gelenkbeschwerden, Schmerzen und Müdigkeit in den Beinen, bis nach 7 Jahren sich schließlich volle M. S. entwickelt hatte.

Es ist natürlich nicht möglich, daß so verschiedenartige Erreger immer wieder ein einheitliches Krankheitsbild erzeugen. Man kann allenfalls erwägen, daß mit ihnen eine spezifische exogene Noxe eindringt, die dann zur raschen Entwicklung des Krankheitsbildes führt. Feststeht der verschlimmernde Einfluß akuter Infekte; auch in dem Sinne, daß eine Infektionskrankheit einen neuen Schub auszulösen vermag. Auch diese Tatsache können wir bei unseren Fällen an 2 Beispielen bestätigen.

5. Erkältung und Durchnässung.

Beide haben in einem der Fälle eine 2jährige Remission beendet, in 4 weiteren leiten sie das Krankheitsbild ein.

Fall 32: In der ersten dieser Krankheitsgeschichten ist eine zurückhaltende Beurteilung der beschuldigten Schädlichkeit geboten. Der Patient war im Krieg viel der Feuchtigkeit ausgesetzt und führt darauf damalige Beschwerden im rechten Knie und ein späteres „Reißen" in den Armen zurück. Seine M. S. entwickelt sich aber erst 12 Jahre später.

Fall 33: Dagegen nimmt die Klinik Manifestierung latenter M. S. an und erkennt auf 100 % Erwerbsbeschränkung bei einem Mann mit folgender Anamnese: Er war beim Löschen eines Brandes 10 Minuten im kalten Wasser gestanden und verspürte unmittelbar darnach taubes Gefühl der linken Extremitäten. Allmählich Gehstörung des linken Beines, nach $^1/_2$ Jahre auch des rechten.

Fall 34: Nach starker Erkältung mit Husten, Halsschmerzen, Schwindel und Müdigkeit erkrankt, im Laufe eines Jahres immer weiter fortschreitend die Symptome der M. S.

Fall 35: Ebenfalls nach Erkältung mit Kopfschmerzen findet sich der Beginn des Leidens mit einer 4 Tage später plötzlich einsetzenden und 1 Jahr anhaltenden Erblindung des rechten Auges. Nach 3 Jahren Interruptio einer Gravidität wegen Nierenstörung und von da an wieder Schweregefühl in den Beinen und dann zunehmend Verschlechterung durch 9 Jahre.

6. Körperliche Überanstrengung,

als wesentliches auslösendes Moment seit langem bekannt, war 2 mal erwähnt:

Fall 36: Nach anstrengender Skitour traten sofort auffällige Ermüdung, taumeliger Gang, Doppelbilder und Nystagmus auf.

Fall 37: Im anderen Fall glaubte der Patient die anfängliche Schwäche des rechten Beines auf eine nicht näher begründete Überanstrengung zurückführen zu können.

7. Metallvergiftung.

Eine große ursächliche Bedeutung wurde früher den chronischen Vergiftungen, besonders Metallintoxikationen, zugelegt (Oppenheim). Nach der heutigen Auffassung können schleichende Intoxikationen oder infektiöse Prozesse in einem entzündungsbereiten Nervensystem viel leichter eine Auslösung oder Verschlimmerung der M. S. bewirken (nach Borst aus der Monographie v. Hösslins). Auf dem Boden einer Bleivergiftung entwickelte sich auch in einem unserer Fälle eine M. S.

Fall 38: Ein 31 Jahre alter Mann war von 1925 bis 1929 als Bleigießer tätig. 1927 erkrankte er mit Brechreiz und Übelkeit, was den behandelnden Arzt an Bleivergiftung denken ließ. Der Kranke war zwar schon nach 14 Tagen wieder arbeitsfähig, klagte aber im folgenden Jahre noch öfter über Obstipation und Darmspasmen. Seit 1931, also 2 Jahre, nachdem er nichts mehr mit Blei zu tun hat, hat er dauernd Beschwerden: Kopfschmerzen am Morgen, Schwindelgefühl, Unsicherheit des Ganges und Parästhesien. Im Dezember 1931 treten auch Doppelbilder auf. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik im November 1932 wird die Sprache langsam und stockend. Schwierigkeiten bei der Harnentleerung schon mehrere Jahre. Ein charakteristischer Liquorbefund sicherte die Diagnose der M. S.

III. Fälle mit plötzlichem Beginn ohne bestimmte Ursache.

Augenblickliche hochgradige Ausfallserscheinungen, sei es im Beginn einer M. S. oder bei in Schüben verlaufenden Formen, sind durchaus nicht immer von Umweltsereignissen abhängig. Wir fanden plötzlichen Beginn aus voller Gesundheit heraus und ohne Einfluß irgendwelcher exogener Momente bei 17 Sklerotikern. Das Bild ist oft einer Apoplexie so ähnlich, daß eine Gefäßalteration wohl als nächstliegende Möglichkeit erscheint. Ob man sich diese als Blutung aus primär entzündlich geschädigten Gefäßen oder als Angiospasmen zu denken hat, muß dahingestellt bleiben.

3 mal setzen sofort Lähmungserscheinungen ein, einmal wie ein apoplektischer Insult. In einem weiteren Falle ging eine

spontan aufgetretene Gefühllosigkeit des rechten, später des linken Beines nach 2 Jahren in eine ebenso plötzliche Lähmung des rechten Beines über. — Ferner standen wechselnd plötzliche Schwächezustände der Extremitäten, Sehstörungen mit Doppelbildern, Sprach- oder Hörstörungen im Vordergrund des Symptomenbildes akut entstandener M. S. — Ein andermal Beginn mit stechenden Schmerzen im linken Hüftgelenk, in Knieen und Zehen mit Übergang in spastische Parese und Facialislähmung innerhalb 4 Wochen. — Bei einer Frau beim Waschen plötzlich „Gefühl eines elektrischen Schlages" durch Arme und Beine, Wiederholung dieser Sensation nach ein paar Tagen und in wenigen Wochen rapide Abnahme der Kraft. Ziehende Schmerzen in Hinterkopf und Nacken bestanden schon vor einigen Monaten und stellten sich auch jetzt wieder ein.

Hösslin erwähnt, daß derartige schmerzhafte Zustände im Beginn des Leidens nicht allgemein bekannt seien. Abgesehen von Schmerzen, die als Unfallsfolge angesehen werden können, war bei unseren Fällen noch öfter von Schmerzen in Beinen, Neuralgien und sehr häufig von Kopfschmerzen berichtet.

In einem der akut entstandenen Fälle stand differentialdiagnostisch Encephalitis in Frage. Eine Encephalomyelitis kann hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes und selbst der histologischen Gestaltung der M. S. sehr ähnlich sein. Pette vertritt die Identität der beiden Erkrankungen, eine Annahme, der von anderer Seite sehr widersprochen wird. (Spielmeyer, Redlich, Wohlwill u. a.). In einem von Reuter beschriebenen Fall war der klinische Verlauf der einer akuten disseminierten Encephalitis, der autoptische Befund sprach aber eindeutig für M. S. Er hält es für möglich, daß wir unter dem Namen der M. S. heterogene Krankheitsbilder zusammenfassen, müssen aber doch die M. S. solange als einheitliche Krankheit auffassen, als wir sie nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten ordnen können.

Es handelt sich in unserem Falle um einen 15jährigen Jungen, der in seiner Kindheit durch langsamen Gang auffällig war. Nach einer kurzen Motorrad-Fahrt wurde er von Übelkeit, Erbrechen und Anschwellen der rechten Gesichtshälfte befallen. Nach einer Stunde fühlte er sich zwar wieder ganz wohl, doch wiederholen sich die Erscheinungen in der nächsten Zeit anfallsweise, dazu Drehschwindel und Verlust des Sehvermögens des rechten Auges während der Dauer dieser Zustände. 8 Monate später erkrankt er fieberhaft mit ständigem Schlafbedürfnis, Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Pupillen

reagieren kaum, Reflexe lebhaft, Patellarklonus, Babinski, Oppenheim, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Nach 14 Tagen gebessert entlassen.

Übersicht.

Wir können bisher feststellen:

1. 45 Fälle = 54,2 % ohne bestimmte Ursache.
2. 7 Fälle = 8,4 % exogene Momente von fraglicher Bedeutung (Fall 10, 11, 14, 15, 18, 32, 37).
3. 31 Fälle = 37,3 % mit exogenen Momenten.

Miteinbezogen sind die 19 Fälle, die eine sichere Diagnose nicht zuließen. Unter ihnen fällt der größte Teil auf obige 45 Fälle. Es soll damit begründet sein, daß der Verdacht zumeist sehr ausgesprochen war und auch die differentialdiagnostischen Erwägungen mehr im Sinne einer M. S. lagen.

ad 1. In 17 Fällen jäher Beginn der Erkrankung ohne einen bestimmten äußeren Anlaß. Dazu 28 mal schleichender Einsatz mit geringfügigeren Störungen.

ad 2. Darunter fallen einmal diejenigen „traumatisch entstandenen" M. S., die keine enge zeitliche Beziehung zum Krankheitsbild haben. So wenig man auch über die Ätiologie des Prozesses weiß, muß man doch einen 17 und 18 Jahre zurückliegenden Fall, noch mehr ein peripheres Trauma vor 4, 7 und 13 Jahren mit Sicherheit als wesentliche Ursache ablehnen. Daß sich bei diesen eine Gangstörung, Schwächegefühl oder sonstige Functio laesa zuerst stärker in dem schon einmal geschädigten Bezirk geltend macht, ist bei einer Krankheit, die sich vorzugsweise am Bewegungsapparat auswirkt, verständlich. Auch wo der Patient ohne genauere Begründung die Einwirkung von Feuchtigkeit bzw. Überanstrengung beschuldigt, mag deren Mitbestimmung dahingestellt bleiben.

ad 3. Es finden sich dann in 31 Fällen = 37,3 % Umwelteinflüsse, nach denen in engerem zeitlichen Zusammenhang M. S. entstand. Im Einzelnen:

Körperliches Trauma	in	14	Fällen	= 16,8 %
Schwangerschaft und Geburt	„	7	„	= 8,4 %
Infektionskrankheiten	„	3	„	= 3,6 %
Erkältung und Durchnässung	„	3	„	= 3,6 %
Seelische Erregung	„	2	„	= 2,4 %
Körperliche Überanstrengung	„	1	Fall	= 1,2 %
Metallintoxikation	„	1	„	= 1,2 %

Rechnet man nur Fälle mit sicherer Diagnose, so ergibt sich bei körperlichem Trauma ein Prozentsatz von 15,6 und bei Schwangerschaft und Geburt von 7,2.

Vergleichsweise finden sich bei v. Hösslin folgende Zahlen:

Trauma und Unfälle	in 11,4 %
Schwangerschaft und Geburt	„ 5,8 %
Fieberhafte Erkrankungen	„ 4,2 %
Erkältung	„ 2,3 %
Seelische Erregung	„ 2,0 %
Überanstrengung	„ 3,9 %
Vergiftung	„ 0,5 %

Im Ganzen in 30 % exogene Einflüsse.

Unter den exogenen Schädlichkeiten waren in erster Linie Unfälle verantwortlich gemacht:

7 mal Erschütterung des Z. N. S., erste Symptome rasch folgend,

5 mal peripheres Trauma einschließlich Operationen, erste Symptome sehr früh,

2 mal Erschütterung des Z.N.S., Beginn erst nach 3 Jahren.

Eine seit langem bekannte Tatsache ist es, daß äußere Ursachen ein schon bestehendes Leiden verschlechtern bzw. einen neuen Schub nach längerem Stillstand auslösen können. Auch wir konnten das sehr häufig beobachten:

5 mal durch Trauma,
4 mal durch große Erregung,
2 mal durch Infektionskrankheiten (Grippe),
2 mal durch Gravidität bzw. durch Interruptio einer Gravidität,
1 mal durch Erkältung.

Das Fehlen von subjektiven Krankheitserscheinungen vor dem erlittenen Trauma, dessen Natur und Stärke, sowie der Beginn in zeitlich naher Verwandtschaft, lassen in 7 Fällen wahrscheinlich engere Zusammenhänge vermuten. Dabei besteht kein Anhaltspunkt für eine grobanatomische Läsion des Z.N.S., es handelt sich nur um stumpfe Gewalteinwirkung. Da nun so wenigemale die allgemeingestellten Bedingungen erfüllt werden, muß man es vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus ablehnen, das Trauma in den engsten Begriff der Ursache aufzunehmen. Anders in der Praxis. Denn da das Trauma offenbar imstande ist, eine Remission abzubrechen, muß man mindestens vom versicherungstechnischen Standpunkt aus an-

nehmen, daß es auch das klinische Bild der M. S. auszulösen vermag. Auf dieser Grundlage kann Entschädigungsansprüchen in entsprechender Weise Genüge geleistet werden. Das periphere Trauma als solches kann nicht Ursache der M. S. sein. Es sei denn, daß der Gesamtorganismus in einen Zustand der Labilität versetzt wird, die einem bis dahin apathogenen Agens zur Virulenz verhilft. Das ist ebenso eine Hypothese, wie die Vermutung, daß Blutungen, vasomotorische und andere Gefäßstörungen in der Genese der M. S. eine ausschlaggebende Rolle spielen. Ebenso ist die Art der Auslösung durch Infektionen, Intoxikationen, Erkältung, Überanstrengung usw. von der histologischen Seite nicht geklärt. Jedenfalls scheint es sicher, daß die Entwicklung des Krankheitsprozesses in außergewöhnlicher Weise dem Einfluß der genannten Schädlichkeiten unterliegt.

IV. Weiterer Verlauf und klinische Folgerungen.

Das weitere Schicksal der Patienten gestaltete sich äußerst wechselvoll. Zumeist zeigte eine in Schüben verlaufende Form den ausgesprochen chronischen Charakter des Leidens an. Selbst auf schwerste Störungen war eine jahrelange, an vollkommene Genesung angrenzende Zeit nicht ausgeschlossen. Daneben fanden sich von vornherein schleichende Verläufe oder auch ungemein rasche Entwicklung des klassischen Bildes. So endete in einem Falle die Krankheit nach einem Jahre letal, nachdem sie ganz plötzlich mit Schwindel und Mattigkeit begonnen hatte. Dagegen konnte selbst ein apoplektiformer Einsatz einen jahrzehntelangen Verlauf zur Folge haben: Eine Frau war mit Lähmung erwacht, schon nach 4 Monaten schließt sich eine Remission über 14 Jahre an. Fast möchte man sagen, daß Monate und Jahre anhaltende, mehr oder minder vollkommene Remissionen die Regel sind, gerade bei den Fällen mit akutem Beginn. Aus den Initialsymptomen und der Art des Beginns kann sicher keine Prognose gezogen werden. So wurde der Begriff vom „schicksalsmäßigen Verlauf der M. S." geprägt. Ich halte die Ansicht Hösslins, daß das eine Gefahr für den Gutachter und Arzt bedeute, nicht für gerechtfertigt. Der verantwortungsbewußte Forscher und Arzt wird deshalb sicher nicht „die Hände in den Schoß legen und den Verlauf abwarten, statt zu handeln".

Für den Kliniker ist vor allem die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung wichtig. Die Erfahrung lehrt, daß die M. S. zwar die Vermeidung der Schwangerschaft empfiehlt, aber nicht immer absolute Indikation zu ihrer Unterbrechung ist. Also ein ver-

mittelnder Standpunkt, wie ihn u. a. auch Hösslin einnimmt. Wir fanden unter unseren 19 Frauen, die geboren hatten, folgende Verhältnisse: In 5 Fällen, die mit Gravidität oder Geburt begonnen hatten, haben weitere Schwangerschaften keinen Einfluß auf die M. S. Nur einmal ist dabei eine operative Beendigung der Geburt in Rücksicht auf den Zustand der Patientin nötig, bei einer anderen die Interruptio der 8. Gravidität (in 3. Gravidität war die M. S. entstanden). In 3 Fällen brachten mehrere Geburten keine Verschlimmerung schon bestehender M. S. Und bei 9 Frauen liegen eine oder mehr — einmal 11 — Schwangerschaften vor Beginn des Leidens.

V. Nervöse Belastung und Konstitutionsbiologisches.

Noch haben die Theorien von der exogenen Ursache ihre alte Bedeutung. Um die aufsehenerregenden Entdeckungen einer Spirochäta myelophtora und Erreger anderer Art ist es still geworden. Nur die Auffassung der infektiös-entzündlichen Natur des Krankheitsprozesses blieb bestehen. Nun bekam die alte Hypothese von der Bedeutung anlagemäßiger Momente, diesmal von erb- und konstitutionspathologischer Seite beleuchtet, wieder Geltung. Nach Ansicht mancher Autoren fügt sich die Tatsache, daß die ersten Erscheinungen nicht selten durch endogene Faktoren ausgelöst werden, ohne Schwierigkeit in den Rahmen ihrer besonderen Auffassung von der Genese der M. S. (Pette). Bostroem sieht das „Wesentlichste in einer entsprechenden Anlage". Einen sehr positiven Standpunkt nimmt vor allem F. Curtius ein. Durch Literaturstudien und der sehr eingehenden Analyse von 56 Sklerotikern und ihrer Familien kommt er zu dem Ergebnis, daß die Erbkonstitution der Herdsklerotiker eine ausgesprochen abnorme ist. Am wahrscheinlichsten erscheint es ihm, daß die M. S.-Disposition als polymeres Merkmal übertragen wird. Daß die bisherigen Angaben über nervöse Belastung in M.S.-Familien nicht sehr zahlreich sind, ist kein Gegenbeweis für die von Curtius gezogenen Folgerungen. Das erbkonstitutionelle Problem ist zu wenig berücksichtigt worden; eine wirklich wertvolle Familinanamnese in diesem Sinne erfordert ja auch ein weitgehendes Vertrautsein mit den einschlägigen Fragen. Sicher werden bei dem wachsenden Interesse für die Erbbiologie noch manche für die M. S. aufschlußreiche Ergebnisse an den Tag kommen. So konnte schon Kehrer „soviel familiäre Abweichungen nervöser Natur, wie man sie bei näherer Nachforschung auch nicht viel zahlreicher bei sicheren heredodegenerativen Nervenleiden findet", feststellen (cit. nach Curtius).

Mit Recht verlangt Hösslin, daß bei den Fällen mit scheinbar beweiskräftiger exogener Ätiologie der Nachweis erbkonstitutioneller Belastung erst erbracht werden muß. Ob wirklich nur jemand mit dieser Prädisposition an M. S. erkranken kann, wird nach seiner Meinung überhaupt schwer zu beweisen sein. Seyfarth schreibt noch 1934: Eine erbliche Disposition scheint höchstens in vereinzelten Fällen vorzuliegen.

Die Veröffentlichungen über familiäres Vorkommen von M. S. haben sich in den letzten Jahren gehäuft. Merkwürdig bleibt da die Seltenheit der Erkrankung in der Ascendenz, weit öfter ist sie unter Geschwistern oder in der weiteren Verwandtschaft gefunden worden. Von Interesse in diesem Zusammenhang sind die beiden Fälle aus unserer Klinik, wovon in dem einen 2 Schwestern des Patienten, im anderen der Schwager an M. S. erkrankt sind. Die Annahme einer intrafamiliären Infektion wird allgemein als sehr unwahrscheinlich hingestellt, doch sind auch die Kombinationen eines eventuellen Erbganges ganz ungewiß.

Viel auffälliger sind die Beobachtungen, die über neurologisch-psychiatrische Belastung gemacht wurden. Curtius kommt geradezu zu dem Begriff der neuropathischen Familie. Er findet krankhafte Erscheinungen des Nervensystems in seiner M.S.-Population 4mal häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Er schließt darin Anomalien ein, sogenannte „Mikroheredodegenerationen" — z. B. erbliche Innenohrschwerhörigkeit, erblichen Nystagmus, erbliche Abduzensparese usw. —, die er als Degenerationszeichen der M. S. auffaßt. Von endogenen Psychosen, organischen Nervenkrankheiten und psychopathischen Merkmalen findet er besonders vertreten: Manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Meningitis, Dementia arteriosklerotica, Suicid u. a. Nun besteht zwar Curtius auf systematischer Familienforschung und will klinische Familienanamnesen gar nicht verwertet wissen. Die Durchsicht des Materials ergab aber soviele nervöse Belastungsmerkmale, daß sie wohl der Erwähnung wert sind, wenn sie auch keine endgültigen Schlüsse erlauben.

1. Mutter gestorben an Rückenmarkleiden, war halbseitig gelähmt.
2. Mutter gestorben an Tumor cerebri.
3. Bruder gestorben an Tumor cerebri.
4. Großmutter Epilepsie.
5. Vater in Irrenanstalt gestorben; Schwester nervenleidend (Lues).
6. Tante in Irrenanstalt.

7. Großvater mütterlicherseits Potator, Großmutter geisteskrank, Mutter Manie und Schädelmißbildung, Vater hatte ein „Nervenleiden", Bruder leidet unter vielem Kopfweh.
8. Vater Paralyse, 2 Schwestern M. S.
9. Schwager M. S.
10. Bruder an Meningitis gestorben, eigenes Kind mit Lähmungserscheinungen gestorben.
11. Mutter an Kopfgrippe gestorben.
12. Mutter sehr „nervös".
13. Mutter Schwindelanfälle.
14. Mutter Schwindelanfälle.
15. Bruder Epilepsie, 6 Geschwister sehr „nervös".
16. Frau an progressiver Paralyse gestorben, Kind an chronischer Encephalitis und Idiotie.
17. Vater hat einen Tick.
18. Geschwister sehr „nervös".
19. Mutter hatte häufig Kopfschmerzen, eine Base ist geisteskrank.

Die Schwindelanfälle unter 13 und 14 könnten auf arteriosklerotischer Basis beruhen; in 5 weiteren Fällen hat ein Elternteil einen apoplektischen Insult erlitten.

Schließt man auch 9 aus (nervöse Merkmale nicht in der As- oder Deszendenz), so finden sich Belastungsmomente bei 16 M.S.-Kranken, unter sicheren Fällen bei 11. Das entspricht einem Prozentsatz von 19,3 bzw. 13,2.

Eine Untersuchung, unter welchen besonderen Umständen der Einsatz der Erkrankung erfolgte, ergab:

allmählich fortschreitend	6 mal	(zu 3, 7, 13, 14, 16, 18)
plötzlich, ohne besondere Ursache	5 mal	(zu 6, 9, 11, 12, 17)
Trauma (nach mehreren Leistenbruchoperationen u. nach Autounfall)	2 mal	(zu 8, 19)
Nach Erregung	2 mal	(zu 5, 15)
Nach Infektionskrankheiten (6 Monate nach Typhus bzw. 6 Monate nach Puerperalfieber).	2 mal	(zu 1, 2)
Nach Schwangerschaft oder Geburt	2 mal	(zu 4, 10)

Es ist anzunehmen, daß bei intensiverer Nachforschung sich das Ergebnis noch mehr zugunsten derartiger prädisponierender Elemente verschoben hätte. Daß also auch noch andere als exogene Momente für die Entstehung der M. S. bedeutsam sind, beweisen schon die wenigen letztgenannten Ergebnisse.

Es war zu wenig über die Kindheit und die Zeit vor dem Beginn des Leidens gesagt, um sichere Schlüsse über eine prämorbide neurologische Konstitution zu ziehen. Noch weniger über die ganz unklaren und, wie Curtius selbst sagt, „noch unübersehbaren Beziehungen zwischen der Morbidität des Z.N.S. einerseits, dem endokrinen System, dem vegetativen Nervensystem, der allergischen Diathese und dem Körperbau andererseits". Eindrucksvoll ist hier vielleicht einer unserer M.S.-Fälle:

Der Patient ist, besonders mütterlicherseits, schwer nervös belastet (Potatorentum, Manie). Von seiner Kindheit wird über Enuresis berichtet und daß er in der Schule stets schlecht gelernt hat. Mit 20 Jahren macht er eine Pneumonie durch, mit 28 Jahren Tuberkulose und Asthma. Im 40. Lebensjahr entwickelt sich, mit Ermüdbarkeit und Gangstörung eingeleitet, ein klassisches Syndrom der M. S. Unterbrochen von nur kurzdauernden Zeiten der Besserung, kommt er bei zum Schluß 5 Jahre langem Krankenhausaufenthalt nach 10 Jahren ad exitum.

Unter den Störungen im endokrinen System wurde in 3 Fällen ein vorangehendes Kropfleiden, 3 mal ovarielle Dysfunktion (verspätete Menarche, Dysmenorrhoe, starke Menses) gefunden; doch sind das häufige Störungen in Bayern.

Häufig war Rachitis verzeichnet: wird 3 mal nur von sehr spätem Erlernen des Laufens gesprochen, so doch in 6 anderen Fällen direkt Rachitis genannt.

Die von einzelnen Autoren gemachten Beobachtungen über hetero-sexuelle Konstitution, Infantilismus, wie die Bevorzugung asthenischer Typen als prädisponierende Faktoren, erfahren vielfach eine heftige Ablehnung.

Zusammenfassung.

Bei 83 M.S.-Fällen — davon 64 sichere, 19 mehr oder minder wahrscheinliche — konnte festgestellt werden:

In 54,2 % kein Anhaltspunkt für die Entstehung.

In 37,3 % scheinen exogene Momente eine Rolle zu spielen.

In 19,3 % nervöse Belastung.

Das rein zahlenmäßige Überwiegen der exogenen Schädlichkeiten gegenüber neuropathologischer Konstitution ist nicht ausschließlich beweisend für ihre ursächliche Bedeutung. Nur in einer kleinen Zahl von Fällen konnte ein Zusammentreffen von wahrscheinlicher nervöser Belastung mit einem Umweltsereignis — sei es Trauma, Infekt, Gravidität etc. — ermittelt werden. Es ist aber anzunehmen, daß mit größerer Sachkenntnis aufgenommene Familienanamnesen dies noch öfters ermöglicht hätten. Auch in diesem Sinne erfährt dann die exogene Schädlichkeit ihre Bedeutung als auslösende Ursache. Ohne die Bedeutung erbtheoretischer Hypothesen zu überschätzen, ließ das ganze Material doch den Eindruck gewinnen, daß es verfehlt ist, das Problem der Ätiologie der M. S. nur von der einen oder der anderen Seite zu betrachten. Hat auch die Erregerfrage noch keine Lösung gefunden, so verläßt einen doch kaum bei einer der Krankengeschichten die, wie K e h r e r sich ausdrückt, „sehr bestimmte Intuition auf einen exogenen Faktor".

Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein für die exogene Noxe empfängliches, durch Erbanlage geschwächtes Z.N.S. die Voraussetzung für die Entwicklung der M. S. ist. Damit erhält die äußere Krankheitsursache einen sekundären Charakter. Immerhin ist es möglich, daß die Anlage eine so geringfügige und unausgesprochene ist, daß es ohne den Umweltsfaktor nicht zu dem klinischen Bild der M. S. gekommen wäre.

Daß sich am Schluß der Arbeit keine klare Stellungnahme in der einen oder anderen Richtung ergibt, liegt, abgesehen von der obigen Überzeugung, auch in der Natur der klinischen Statistik, die sich auf die nicht immer sehr zuverlässigen Angaben der Patienten beziehen muß. Dessenungeachtet ist der Gesamteindruck aus dem vorliegenden Material und dem großen Schrifttum der, daß bei einer einheitlichen Grundlage eine Vielheit von Umständen zum Zustandekommen der M. S. führt und eine Kombination exogener und endogener Grundlagen die größte Wahrscheinlichkeit besitzt. Jedenfalls wird man diesen Standpunkt, besonders bei der Begutachtung, solange einnehmen müssen, solange es nicht gelingt, die Frage eindeutig zu klären.

Schrifttum.

Curtius, Friedrich:	Multiple Sklerose und Erbanlage.
Hösslin, R. v.:	Über multiple Sklerose. Exogene Ätiologie, Pathogenese und Verlauf.
Matzdorf, P.:	Traumatische Entstehung entzündlicher Nervenkrankheiten (Klin. Wochenschrift, 14. Jahrgang, 1935, Nr. 38).
Müller, E.:	cit. nach v. Bergmann — Staehelin 1925.
Reuter, A.:	Beitrag zur Frage der akuten multiplen Sklerose (Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, 138. Band, 3. und 4. Heft, 1932).
Strümpell-Seyfarth:	Lehrbuch der Inneren Medizin 1934.
Pette:	Der Nervenarzt, Jahrgang 8, Heft 6.
Nonne:	Der Nervenarzt, Jahrgang 8, Heft 6.
Kehrer:	Der Nervenarzt, Jahrgang 8, Heft 6.
Bostroem:	Der Nervenarzt, Jahrgang 8, Heft 6.
Scholz:	Der Nervenarzt, Jahrgang 8, Heft 6.
Sidney Drobnes:	Der Nervenarzt, Jahrgang 10, Heft 8.

Lebenslauf.

Ich wurde am 10. November 1911 in Zusmarshausen geboren, besuchte die Volksschule in Thannhausen von 1918 bis 1924, trat dann in das Lyceum der Englischen Fräulein zu Augsburg über, um dann von 1927 bis 1931 die städtische Oberrealschule St. Anna in München zu besuchen, an der ich im März 1931 die Reifeprüfung ablegte. In München studierte ich Medizin und legte im W.-S. 1936 die ärztliche Schlußprüfung ab. Mit Zulassung zum praktischen Jahr war ich vom 30. Dezember 1936 bis 30. September 1937 an der II. Medizinischen Klinik (Krankenhaus l. d. I.) in München — Direktor Prof. Dr. Schittenhelm — tätig und arbeitete jetzt im letzten Teil meines Praktikantenjahres im Säuglingsheim-München-Stiftung, Lachnerstraße — Geh.-Rat Dr. Rommel.